

ANNÉE 1931

THESE

8

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ROGER THOULUC

De la Faculté de Médecine de Paris

Interne des Hôpitaux de Rouen

Né à Privezac, le 22 Octobre 1903

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Pancréatites Aiguës Atténuées

A SYMPTOMATOLOGIE FRUSTE

Président : M. J.-L. FAURE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1931

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1931

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ROGER THOULUC

De la Faculté de Médecine de Paris

Interne des Hôpitaux de Rouen

Né à Privezac, le 22 Octobre 1903

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Pancréatites Aiguës Atténuées

A SYMPTOMATOLOGIE FRUSTE

Président : M. J.-L. FAURE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

LE DOYEN. . . . M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	N...
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LŒPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. . . Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BENARD (Henri). Pathologie médicale.
 BINET. Physiologie.
 BLANCHETIERE. Chimie biologique.
 BROCC. Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ. Pathologie médicale.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. . . Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. . . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE. Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. Pathologie expérimentale.
 GASTINEL. . . . Bactériologie.
 GATELLIER. . . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD. Histologie.
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HOVELACQUE. . . Anatomie.
 HUTINEL. Pathologie médicale.
 JOANNON. Hygiène.
 JOYEUX. Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). . Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAITRE. Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. Anatomie pathologique.
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. . Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MERCIER (Fern.) Pharmacologie.
 MILLOT. Histologie.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON. Histologie.
 OBERLING. . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PIÉDELIEVRE. . . Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHEL. Physiologie.
 SÉZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. . . . Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUÉNIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX. Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER. Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	MM.
ALGLAVE Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL Clinique obstétricale.
AUVRAY Clinique chirurgicale.	LÉRI Clinique médicale.
BASSET Clinique chirurgicale.	METZGER Clinique obstétricale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.	MOCQUOT Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.	PROUST Clinique chirurgicale.
LE LORIER Clinique obstétricale.	SCHWARTZ Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

pour le service des examens

MM.	MM.
BEQUET Pharmacologie.	GUÉNOT Obstétrique.
LEBOUZE Obstétrique.	

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MA FIANCÉE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR LE GRAND
CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE ROUEN

*Dont nous fûmes l'interne, inspira-
teur de ce travail, il nous prodi-
gua ses précieux conseils. Qu'il
veuille ici trouver l'expression de
nos biens vifs remerciements.*

A M. LE PROFESSEUR J.-L. FAURE

PROFESSEUR DE CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL BROCA

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Respectueux hommage de reconnais-
sance pour l'honneur qu'il nous a
fait en voulant bien accepter la
présidence de notre thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

M. LE PROFESSEUR LEJARS.
M. LE PROFESSEUR ACHARD.
M. LE DOCTEUR PARMENTIER.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PROUST.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER.
M. LE DOCTEUR CHEVRIER.
M. LE DOCTEUR LORTAT-JACOB.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
DE ROUEN

M. LE PROFESSEUR LE GRAND, CHIRURGIEN DES
HOPITAUX
M. LE DOCTEUR CAUCHOIX, MÉDECIN DES HOPITAUX
M. LE DOCTEUR SEYER, MÉDECIN DES HOPITAUX
M. LE DOCTEUR A. DEROCQUE, CHIRURGIEN DES
HOPITAUX

CHAPITRE I

Introduction

L'étude des pancréatites aiguës remonte à 1889 où Fitz en publia une observation ; mais elles n'ont été vraiment individualisées qu'à partir de 1906 où Lenormand et Lecène ont publié à ce sujet un mémoire dans la Revue de Chirurgie. Depuis, de nombreux auteurs ont étudié la question et en particulier Brocq qui depuis 1913, fait des recherches expérimentales sur des chiens dans les laboratoires de MM. les Professeurs Delbet, Legueu, Achard, Roger et Petit, la plupart en collaboration avec Léon Binet.

Enfin, tout dernièrement Mondor a publié une étude sur la symptomatologie des pancréatites aiguës dans son traité des diagnostics urgents de l'abdomen.

Mais dans toute description de maladie nouvelle les observateurs ne sont frappés que par les for-

mes bien tranchées à symptômes nets ; et pendant longtemps jusqu'à ces dernières années, on ne connaissait guère que la pancréatite aiguë hémorragique avec sa symptomatologie dramatique décrite par Dieulafoy.

Plus tard, se constitua l'étude des pancréatites chroniques, autre bout de la chaîne des accidents pancréatiques.

Mais, comme le disent Brocq et Miginiac dans leur rapport au dernier Congrès de chirurgie, il existe entre ces deux extrêmes, des formes frustes, à symptomatologie atténuée.

Ces formes signalées pour la première fois par le Professeur Pierre Delbet dans une communication à l'Académie de Médecine le 27 mai 1924, sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'admet encore aujourd'hui, et ceci est dû à ce qu'elles sont caractérisées par des symptômes se présentant d'une façon estompée ; ou même par l'absence des grands symptômes de la Pancréatite aiguë typique.

Cette pauvreté des signes nous oblige pour l'exposé de notre thèse, à reprendre l'étude des pancréatites aiguës typiques, pour montrer ensuite, en quoi les formes atténuées en diffèrent.

CHAPITRE II

Etiologie

On retrouve presque toujours à l'origine des pancréatites aiguës des préparatifs plus ou moins récents ; mais quelques fois absolument rien : le drame pancréatique éclate brutalement en pleine santé.

Cependant, il est à noter que la pancréatite aiguë se voit le plus souvent entre 35 et 55 ans avec un maximum à 40 ans (50 cas sur 340 observations de Brocq).

Quelques cas ont été rapportés chez l'adolescent et l'enfant et un cas chez le nouveau-né par Calzavara.

D'autre part, sur 340 observations de Brocq, on n'en trouve que 11 à partir de 64 ans.

La question de sexe paraît n'avoir aucune influence sur l'étiologie des pancréatites aiguës.

Dans les observations publiées on trouve autant d'hommes que de femmes.

Mais, par contre, la question de race aurait son importance. On trouve en effet, de nombreuses observations dans la race anglo-saxonne et les pays nordiques, alors qu'on en connaît très peu en Espagne et en Italie.

Ce que l'on retrouve d'une façon presque constante dans l'étiologie des pancréatites aiguës, ce sont les antécédents pathologiques et le terrain.

Sur les 200 observations recueillies par Mondor, il y en a 15 seulement où les antécédents sont négatifs.

Les Pancréatites aiguës se développent en général chez les intoxiqués : obèses, alcooliques, gros fumeurs, malades soumis à un traitement mercuriel (Guinard en a fourni un exemple) morphinomanes (Laignel-Lavastine et Potiez) ; quelques fois chez les femmes enceintes.

Les gros mangeurs et les grands buveurs y seraient tout particulièrement prédisposés et Kerschner signale à ce sujet que sur 41 cas observés, il n'en a pas vu pendant la guerre, à cause du régime alimentaire restreint des Allemands.

Quant aux antécédents pathologiques des malades atteints de pancréatite aiguë, ils portent surtout sur les voies biliaires, et particulièrement dans les formes subaiguës. Cette notion presque constante du passé lithiasique est devenue tellement classique que le chirurgien en présence

d'une pancréatite aiguë, va examiner systématiquement les voies biliaires.

A ce sujet Walzel (janvier 1929) insiste sur l'association de la nécrose aiguë du pancréas avec une lésion des voies biliaires, qu'il a trouvée presque constamment. Plus tard, en juillet 1929, sur 40 cas personnels dont 31 opérés, il n'en a vus que 2 sans lithiasc biliaire. Oehler a trouvé la lithiasc biliaire dans deux tiers des cas de pancréatite subaiguë. Christ décrit des formes légères de pancréatite aiguë se voyant uniquement chez les lithiasiques.

Ces antécédents hépatiques se retrouvent chez les malades sous forme de crises typiques de coliques hépatiques pouvant remonter dans quelques cas très loin, ou être plus marquées depuis quelque temps.

Quelquefois, la pancréatite survient à la suite d'interventions sur les voies biliaires (cholécystectomie : Bengolea).

Mais on ne retrouve pas toujours des crises lithiasiques nettes ; il s'agit quelques fois de douleurs vagues, au niveau de l'abdomen, sans pouvoir préciser leur étiologie.

Enfin, rarement, les antécédents pathologiques montrent à l'origine de la pancréatite aiguë, l'ulcus pyloro-duodénal, l'appendicite, la fièvre typhoïde, la grippe, la variole, une infection puerpérale ou une ostéomyélite.

Certains auteurs ont même voulu faire jouer un

rôle à la tuberculose et à la syphilis, mais leurs données sont si imprécises qu'on ne peut en tenir compte.

Quoi qu'il en soit, on peut avec Mondor conclure dans l'étiologie des pancréatites aiguës que :

« C'est un malade ou une malade de 30 à 50 ans,
« très souvent obèse ou alcoolique assez souvent
« femme enceinte, toujours il faut rechercher les
« antécédents de lithiase biliaire, ou, parmi les
« troubles digestifs fréquents et qui d'abord sem-
« blent vagues, ceux pouvant être rattachés aux
« ulcères gastro-duodénaux, à des pancréatites at-
« ténuées, à des crises de pancréatite franche, à
« des stases duodénales. Ajoutons encore que l'im-
« prudence d'un énorme repas, de libations abon-
« dantes, aideront à faire naître la crise, enfin que
« celle-ci est quelques fois annoncée les jours pré-
« cédents par des prodromes hépatiques ou pan-
« créatiques ».

CHAPITRE III

Anatomie Pathologique

Il est impossible de faire une description typique des lésions anatomo-pathologiques rencontrées au cours des pancréatites aiguës par suite de leur grande variété.

Nous ferons pour notre étude, de larges emprunts à l'ouvrage de Brocq sur les pancréatites aiguës chirurgicales et comme lui nous irons des formes simples aux formes plus compliquées.

I. Lésions Macroscopiques

α) PANCRÉATITE OEDÉMATEUSE DIFFUSE.
C'est la forme que l'on voit, si l'on opère dès les premiers symptômes de l'affection.

Les mesos et le péritoine pancréatique paraissent boursoufflés et après rupture il en s'écoule un liquide clair, filant, quelques fois rosé.

Au dessous, le pancréas est augmenté de volume (quelques fois triplé) et d'une coloration plus pâle que la normale ; rarement le trouve-t-on diminué de volume. On ne voit ni hémorragies ni foyers de nécrose.

On ne trouve pas de liquide dans la cavité abdominale. Les organes abdominaux apparaissent normaux sauf le foie qui présente souvent des lésions de cirrhose.

β) PANCRÉATITE AIGUË AVEC HÉMORRAGIE ET STEATONÉCROSE. — Forme la plus typique, celle qui a été la mieux étudiée. Elle est caractérisée par l'hémorragie et la nécrose.

HÉMORRAGIE. — En général, peu abondante il y a en moyenne, un demi litre environ de liquide séro sanglant dans le péritoine, contenant en suspension des caillots. Il sera parfois nécessaire d'avoir recours au microscope pour mettre en évidence les globules rouges. Le péritoine principalement autour du pancréas présente de petits îlots noirâtres qui sont des hématoses sous péritonéaux.

D'autres fois, l'hémorragie est localisée uniquement au pancréas, et dans ce cas, principalement à la tête, pouvant aboutir, si la glande était déjà malade, à des kystes sanguins intra glandulaires.

On trouve à côté des zones hémorragiques des lésions de nécrose qui se présentent à l'œil nu sous forme de plages grises ou jaunâtres qu'on ne voit

souvent qu'à la coupe et sur lesquelles nous reviendrons quand nous étudierons les lésions microscopiques.

CYTO-STEATONÉCROSE. Moins fréquente que l'hémorragie. Brocq l'a constatée 198 fois sur 270 cas de pancréatites aiguës. Cela tiendrait à ce que la steatonécrose n'apparaissant que 16 heures environ, après le début de l'affection, on peut ne pas la rencontrer, si la pancréatite est opérée d'urgence.

D'autre part, les foyers de nécrose peuvent se résorber au bout de quelques jours.

Ces lésions se présentent sous forme de taches de bougie blanchâtres, ternes, opaques, disséminées non seulement sur le pancréas, mais sur tout le péritoine, d'un diamètre d'une tête d'épingle à 2 ou 3 centimètres.

A la coupe, elles ont l'aspect crayeux. Très nombreuses à l'intérieur du pancréas, elles contrastent par leur pâleur, avec le reste de la glande qui est rouge.

γ) PANCRÉATITE NÉCROTIQUE. — Forme ressemblant à la précédente, mais dans laquelle le pancréas est uniformément lésé, souvent très diminué de volume, son aspect est gris terne.

δ) PANCRÉATITE SUBAIGUË ENKYSTÉE. — Il s'agit d'une forme fruste de pancréatite, dans laquelle un hématome s'est formé peu à peu, à la

faveur de crises successives, puis s'est organisé secondairement.

Cette tumeur apparaît arrondie et entourée d'adhérences épiploïques. Elle contient un liquide brunâtre visqueux, en plus ou moins grande quantité. Elle est fixée sur une portion du pancréas, en général la tête. La glande est elle-même toujours atteinte de lésions de sclérose et contient souvent, en plus du kyste principal, 2 ou 3 petits kystes semblables au premier. Sa consistance est dure au toucher ; mais irrégulièrement car on trouve de grands intervalles de glande saine.

ε) PANCRÉATITE SUPPURÉE ET GANGRÉNEUSE. Ces formes rares sont en général des découvertes d'autopsie. Soit que l'on trouve le pancréas et ses canaux pleins de pus (catarrhe purulent de Mayo-Robson) mais c'est une forme rare. Soit, le plus souvent, qu'il s'agisse d'abcès isolés en pleine glande, rarement bien limités et dont le pus fuse entre les lobes glandulaires, autour de la glande, parfois dans l'arrière cavité des épiploons.

Quelquefois on trouve un gros kyste suppuré.

Dans tous les cas il s'agit d'un liquide hémopurulent contenant en suspension des débris glandulaires.

On cite quelques cas de pancréatites gangréneuses dans lesquelles la glande est en partie détruite, baignant dans un pus noirâtre, fétide à anaérobies.

γ) PANCRÉATITE SCLÉREUSE. — Forme de guérison des pancréatites opérées ou non. On trouve des plages saines à côté de plages scléreuses dures cicatricielles.

II. Lésions Microscopiques

Si l'on examine une coupe de pancréas d'un malade opéré dès les premières heures de l'affection, à la phase de pancréatite œdémateuse, alors que l'examen direct ne décèle presque rien le microscope montre, à côté de zones parfaitement saines quelques lésions nécro-hémorragiques graves, bien limitées portant sur le tissu conjonctif interlobulaire sous forme de vasodilatation capillaire intense.

Mais, le plus souvent, lorsque les malades sont opérés on a déjà les lésions typiques de la pancréatite aiguë, hémorragique confirmée : l'hémorragie et la nécrose.

α) HÉMORRAGIE. — On trouve au niveau des zones altérées, une dilatation uniforme de tous les capillaires et des artérioles de l'espèce interlobulaire. Cette distension est considérable ; les parois présentent de la dégénérescence hyaline et sont parfois fissurées.

Le sang issu des vaisseaux fuse dans les espaces interlobulaires, mélangé aux débris des cellules nécrosées et l'on est en présence alors : soit d'un

caillot de sang normalement constitué et en voie d'organisation, soit de sang laqué et en cytolyse, cas le plus fréquent. L'hémorragie peut envahir entièrement l'espace interlobulaire qui apparaît alors sous forme d' « un vaste lac de sang altéré » (Brocq).

On voit quelques fois autour de ces hémorragies une forte réaction inflammatoire, sous forme d'infiltration de cellules blanches, début des formations de tissus cicatriciels.

ø) NÉCROSE. — Elle est de 2 ordres : nécrose du parenchyme de la glande et nécrose de la graisse péripancréatique.

1° NÉCROSE PARENCHYMEUSE. — On en trouve tous les stades sur une même glande, depuis le lobule dont les acini excrètent normalement, jusqu'à la nécrose totale. Ceci nous permet d'étudier l'évolution des lésions.

D'abord gonflement protoplasmique des éléments de l'acinus. Puis on ne distingue plus que le protoplasma uni et régulièrement coloré. A un stade plus avancé l'acidophilie du protoplasme disparaît elle aussi.

Le noyau de son côté, se transforme en une sorte de bloc irrégulier ; ou bien la chromatine se disperse au milieu des restes du protoplasme.

Il ne reste plus, alors, du lobule qu'un liquide nécrotique dans lequel baignent des débris nucléaires informes.

Dans les formes chroniques, il se produit une réaction inflammatoire, limitant et englobant peu à peu les régions nécrosées.

2° CYTO-STÉATONÉCROSE. — Elle apparaît plus tard que la nécrose parenchymateuse, 2 jours après environ. Elle respecte souvent la graisse intra glandulaire et interlobulaire.

On peut, par contre, la rencontrer dans certains cas assez loin du pancréas : sur le mésentère, dans la capsule adipeuse des reins, dans le tissu sous-pleural du médiastin (Bory et Ehrenpreis)et même dans le tissu cellulaire sous-cutané (Balser et Chiari).

Sur une coupe, on voit que la cellule graisseuse est entièrement transformée en cristaux d'acides gras ou en savons insolubles de calcium qui se présentent sous la forme d'amas dessinant le contour de la cellule disparue.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

La symptomatologie des pancréatites aiguës mal précisée jusqu'à ces dernières années a été remarquablement décrite par Mondor tout dernièrement.

C'est une affection à début extrêmement brutal (drame pancréatique de Dieulafoy) et dont l'évolution est aiguë terrible. La mort en quelques heures est la règle.

S'il y a cédation des accidents, ce n'est qu'un apaisement temporaire, de nouvelles crises se reproduisant les jours suivants pour aboutir fatalement à la mort.

Le diagnostic est très difficile ; car il y a une sorte d'opposition paradoxale entre l'intensité des signes fonctionnels et la pauvreté des signes physiques avec des signes généraux très précoces.

I. Signes Fonctionnels

Un individu en bonne santé apparente est pris brusquement d'une douleur « soudaine, violente, « au point d'entraîner quelques fois la syncope ; de « siège initial épigastrique elle est d'emblée à son « apogée » (Mondor).

2) DOULEUR. — Ce symptôme ne manque presque jamais et est toujours le premier signe, cependant il serait quelques fois absent pour Authier et Teyssier.

Elle débute souvent après un repas de fête comme dans l'observation de Waring et Griffiths et son intensité est telle que se produisant la plupart du temps chez les malades habitués aux coliques hépatiques, ils ne la reconnaissent pas d'origine hépatique.

Elle est plus vive que dans la péritonite (Villard) que dans les perforations (Pavlovsky) et semble avoir entraîné la mort immédiate dans le cas de Musser.

Les malades sont immobilisés dans leur lit, poussant des cris ou même en syncope.

Intense d'emblée, dans la majorité des cas, quelques fois cependant, il existe un intervalle libre de quelques heures (Noetzel, Timesdale, Bellington) 24 heures (Guillaume Louis), à huit jours dans un cas de Thévenot.

Dans la moitié des cas, elle siège à la région épigastrique quelques fois à la région ombilicale ; mais presque toujours, on la trouve à l'étage supérieur de l'abdomen, sans fréquence particulière pour un côté plus que pour l'autre. Très rarement, elle est basse, dorsale, lombaire, ou même thoracique. Ses irradiations ont été jusqu'ici mal précisées on trouve dans les observations toutes sortes de directions. Cependant, les plus souvent décrites sont les irradiations postérieures : dorsales lombaires ou costo-lombaires. Pour Warring et Griffiths, l'irradiation dans la région lombaire, ajoutée aux autres signes serait presque pathognomonique de pancréatite aiguë.

Cette douleur débute la nuit en général, quelquefois au réveil ou même en plein travail ; souvent après un gros repas ou des excès de vin.

Enfin elle a comme dernier caractère d'être extrêmement tenace. La morphine à haute dose ne donne aucun résultat ; la morphine répétée soulage à peine (Mondor).

β) VOMISSEMENTS. — Ce second symptôme est presque aussi constant que la douleur. Mondor n'a retrouvé les vomissements remplacés par des nausées que dans 9 cas seulement sur 200 observations dépouillées par lui.

Pour Warring et Griffiths ce serait un symptôme initial ; mais en général, on le trouve soit contemporain de la douleur, soit la suivant de quelques heures.

Rarement uniques ; le plus souvent ils sont très fréquents quelques fois incoercibles et d'une abondance telle qu'ils ne peuvent être comparés qu'à ceux de la dilatation aiguë de l'estomac ou de l'occlusion duodénale aiguë. Mondor cite des vomissements de 2 à 6 litres. Blaxland cite un cas où ils ont duré 2 jours et demi. Tissier a vu un autre cas où ils ont duré deux semaines.

Ils se produisent, facilement, sans effort et ne soulagent pas le malade.

D'abord alimentaires puis bilieux, muqueux ils peuvent devenir porracés. Noirâtres dans quelques cas, ils ont été pris pour des vomissements fécaloïdes ; mais Leriche et Arnaud insistent sur ce fait qu'ils ne sont jamais fécaloïdes.

γ) ARRÊT DES MATIÈRES ET DES GAZ. — C'est le moins constant des signes fonctionnels. Il ne semble, en effet, s'agir que d'occlusion réflexe paralytique ou spasmodique, de même nature que la rétention d'urines que l'on rencontre souvent en même temps et qui, comme elle cède quelques fois à l'atropine.

Souvent un purgatif huileux ou un lavement ont eu raison de l'inertie intestinale.

Par conséquent, arrêt des matières et des gaz mais souvent arrêt non invincible et incomplet. Des selles liquides, profuses, du melœna ont même été signalés quelques fois. (Leriche et Arnaud, Harold, V. Munster).

II. Signes Généraux

Les signes généraux sont assez caractéristiques de la pancréatite aiguë, en ce sens qu'ils apparaissent en même temps que la douleur et sont d'emblée très marqués.

« Tout de suite, presque, l'état de shock, l'extrême anxiété, l'altération du faciès, les îlots de cyanose, la dyspnée, la discordance du pouls et de la température, font le tableau le plus grave » (Mondor).

« L'impression est comme le dit Desplas, que le malade est dans un état immédiatement pré agonique, très marqué, non régressible, irrémédiable ».

Le premier en date des signes généraux est le COLLAPSUS, symptôme essentiel qu'il faut mettre sur le même plan que la douleur. Il est d'emblée intense, tenace : le nez est pincé, le malade présente des sueurs froides, avec un pouls imperceptible quelques fois pendant plusieurs jours.

Le faciès du malade est profondément altéré « traits tirés, teint pâle, livide, terreux, plombé, couleur de cendre » (Blaxland).

Ses yeux sont excavés, le nez pincé ; le malade est couvert de sueurs visqueuses, froides, la peau moite, la voix cassée.

Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on trouve un faciès bon.

Les premières minutes de stupeur passées certains malades sont agités par une surexcitation qui frappera l'entourage. Le plus souvent, malgré la gravité de ces signes généraux, le malade reste conscient, lucide, effrayé, avec « l'impression nette de sa mort prochaine » (Barthélémy).

Vers la dixième ou douzième heure, on peut voir survenir de la cyanose. Le subictère °conjunctival n'a pas une grande valeur.

Plus importante est l'étude du **POULS** ; mais ici on retrouve de nombreuses contradictions chez les auteurs : Petit et rapide (Lecène et Lenormand). Lent, dur, en fil de fer (Leriche et Arnaud) ; à 160 (Perdoux) ; à 60 (Lefèvre).

Cependant, nous dirons avec Mondor :

« La vérité est, je crois, qu'il est assez souvent
« lent, plein, dur au début ; une heure après
« moins plein et dès lors, d'heure en heure, s'affai-
« blissant, s'accéléralant, de petitesse croissante ».

Par contre, les auteurs s'accordent pour dire que la **TEMPÉRATURE** est presque toujours autour de 38°, quel que soit le pouls. Cette dissociation est un des meilleurs éléments de diagnostic : Température sans écart, pouls de vitesse croissante.

Enfin, on peut trouver, ajoutés à ces signes, de la dyspnée, de la polypnée, avec quelques fois une respiration saccadée, stertoreuse.

Tous les organes sont très rapidement touchés par l'intoxication générale.

III. Signes Physiques

Les signes physiques ont ceci de paradoxal, qu'à côté de signes généraux et de signes fonctionnels aussi intenses que ceux que nous avons décrits plus haut, ils sont inexistants.

« Ce paradoxe des signes fonctionnels et généraux alarmants, associés à des signes physiques « pauvres, nous paraît devoir être mis en évidence « et retenu » (Mondor).

En effet, le signe physique le plus important est un signe négatif : l'absence de contracture, de ventre de bois.

On trouve, au contraire, à L'INSPECTION, un certain degré de ballonnement assez rapide, et le plus souvent localisé à la région épigastrique, au quadrant supérieur droit ou inférieur gauche, à la région ombilicale.

Quelques fois, on trouve un ventre bilobé avec sillon transversal à hauteur de l'ombilic. Quelques fois, du ballonnement de la région iliaque droite. Enfin, Gobiet et après lui Jeanne, ont signalé dans quelques cas, la dilatation isolée du côlon transverse, qui a fait décrire une forme occlusive.

Mais quels que soient le siège ou l'importance de ce ballonnement, on ne voit jamais d'ondes péristaltiques, et, de plus, ce ballonnement qui n'est ni constant, ni considérable, comme dans l'occlusion, est presque toujours progressif.

L'inspection montre encore, dans certains cas des taches cyanotiques d'aspect marbré (signe de Hals-tead) ; mais elles ne paraissent pas exister dans les formes bénignes ou suivies de guérison.

LA PALPATION est difficile à pratiquer parce que souvent les malades sont des obèses et que, en proie à une vive douleur, la moindre tentative d'examen les effraie. De plus, elle ne montre souvent pas grand chose.

Une douleur provoquée siégeant en général où a débuté le mal, c'est-à-dire à la région épigastrique. Mayo-Robson a insisté tout particulièrement sur un signe que beaucoup de chirurgiens considèrent comme presque pathognomonique ; la douleur provoquée par la pression profonde au niveau de l'angle costo vertébral, du côté gauche, plus souvent que du côté droit.

On a décrit aussi une douleur exquise provoquée par le palper du rebord costal gauche.

Quelques fois, on pourra sentir une « sorte de tumeur transversale, épigastrique, mal limitable, mate ou sonore, quelques fois battante et s'il y a loisir de la palper à plusieurs reprises, de volume changeant » (Cunéo).

Mais cette tuméfaction est souvent absente et difficile à percevoir, par suite de l'adiposité fréquente des malades.

LA PERCUSSION enfin est celui des signes physiques qui donne le moins de renseignements.

On trouve, en général, une sonorité abdominale normale. Quelques fois du tympanisme, surtout si le signe de Gobiet est positif : dilatation isolée du côlon transverse.

Les signes d'épanchement intra-péritonéal sont très inconstants. Tout au plus, trouve-t-on dans les premières heures une matité déplaçable.

La disparition de la matité hépatique n'a été rencontrée que 5 fois sur 200 observations de Mondor et n'est d'aucun intérêt quand on la trouve, car sous la dépendance de la dilatation colique.

Enfin, le toucher vaginal et le toucher rectal n'ont jusqu'ici rien appris d'intéressant.

Telles sont les pancréatites aiguës dans leur forme typique ; mais à côté de ces cas classiques, on trouve toute une série de formes à symptomatologie beaucoup moins nette et beaucoup moins abondante. Leur diagnostic n'est souvent fait qu'à l'intervention et il est permis de supposer qu'on en laisse passer un certain nombre, que l'on n'opère pas, par suite du peu de signes cliniques et qui guérissent toutes seules.

Dans son rapport à l'Académie de Médecine, le Professeur Delbet conclut en se basant sur des faits cliniques que les pancréatites atténuées sont fréquentes. Pour lui, le syndrome qui les caractérise « se compose de deux éléments des douleurs et « des battements anormaux de la région épigastrique ».

« La douleur, dit-il, est souvent diffuse, les ma-
« lades la localisent mal, elle peut s'étendre soit à
« droite, soit à gauche de la ligne médiane. La
« pression l'augmente et parfois la dépression de la
« fosse lombaire est plus pénible que celle de l'épi-
« gastre. Dans les formes atténuées, elle n'est pas
« vive. C'est une sorte d'endolorissement ; mais il
« a un caractère pénible, les malades s'en plai-
« gnent vivement, ils demandent instamment à en
« être débarrassés. Leur insistance les fait parfois
« considérer comme des psychopathes. Dans les
« formes moins estompées, les douleurs sont plus
« vives, elles augmentent à la fin de la digestion
« stomacale et s'accompagnent d'une sensation de
« plénitude, de ballonnement.

« Les pancréatites sont une des innombrables
« causes de douleurs tardives.

« Parfois, à un fond d'endolorissement, s'ajou-
« tent des crises très douloureuses, qui font pen-
« ser à la lithiasé biliaire ou à l'ulcère de l'esto-
« mac. C'est le diagnostic de colique hépatique qui
« est le plus souvent posé ».

G. Kalsch également convaincu de la fréquence
des formes frustes de la pancréatite hémorragique
a voulu préciser les caractères propres à la dou-
leur d'origine pancréatique. D'après lui, elle appa-
raîtrait à gauche de la ligne médiane et irradierait
dans les régions splénique et rénale gauche. Il a
vu cependant quelques cas où la douleur présen-
tait son maximum à la région lombaire, faisant

penser à une pyélonéphrite, à la lithiase rénale, à un lumbago.

Enfin, la palpation montrerait dans une zone située à gauche de la ligne médiane et délimitée en arrière par les trois dernières côtes (zone de Head) de l'hyperesthésie cutanée, ce qui serait un signe très important pour le diagnostic.

Le second élément du syndrome décrit par le Professeur Delbet est l'existence de battements anormaux perçus dans la région épigastrique. Ce signe serait pour lui beaucoup plus caractéristique que les douleurs. Il le décrit ainsi :

« L'examen des malades est facile car ils ont peu ou pas de contracture. On ne perçoit aucune tumeur, mais dès qu'on met la main sur l'abdomen, on sent des battements de l'aorte. Chez les sujets maigres, la paroi est soulevée à chaque systole artérielle. Les battements paraissent d'une intensité anormale et, fait plus important, on les perçoit dans le sens transversal sur une largeur bien supérieure à celle du vaisseau ».

Aux douleurs et battements anormaux de la région épigastrique, s'ajoutent quelques troubles digestifs, de l'inappétence, de l'amaigrissement.

A l'appui de sa thèse, le Professeur Delbet a publié l'observation d'un homme de 60 ans, vu à la fin de janvier 1924, qui présentait les signes décrits plus haut et chez lequel il porta le diagnostic de pancréatite. Trois mois plus tard, l'apparition d'un pseudo kyste du pancréas confirma le diagnostic.

Oehler, de Hanovre, dans un article sur la nécrose du pancréas, signale l'augmentation de fréquence de cette affection, se présentant sous deux formes bien différentes :

1^o) La nécrose aiguë, de tableau clinique et opératoire classique : 90 pour cent de mort.

2^o) La pancréatite subaiguë avec coexistence dans les deux tiers des cas de lithiase biliaire : 23 pour cent de mort. Son tableau clinique serait celui d'une crise de cholécystite se prolongeant anormalement et accompagnée de douleurs irradiant à gauche. L'intervention montre dans ces cas un peu de sérosité sanguinolente dans le péritoine, des taches de bougie, et peu de lésions pancréatiques.

Walzel insiste, comme signe clinique dans les pancréatites atténuées, sur la douleur de l'hypochondre gauche, les petits vomissements fréquents, l'opposition du pouls et de la température, les taches brunes ou marbrées de la peau.

Arrigo Miani, de Bologne, à propos de deux observations personnelles de pancréatite aiguë, insiste sur la symptomatologie très fruste et non classique, l'inconstance des recherches de laboratoire. Pour lui, la perception d'une tumeur épigastrique superficielle, due à la rétraction du grand épiploon, serait un signe de grande valeur.

Christ décrit une forme pouvant se produire en dehors de la lithiase et qui serait caractérisée par

la répétition de crises épigastriques intenses, avec tendance syncopale.

La malade de Le Grand, après un début brutal, par douleur et vomissements, ne présentait plus, à son entrée dans le service (48 heures après) qu'une vive douleur à la palpation de la région épigastrique. A ce niveau, on trouvait un léger ballonnement.

Le malade de notre observation personnelle, après un début brutal, par violente crise douloureuse abdominale et vomissements, n'accusait plus à son entrée à l'hôpital (4 heures après) qu'une douleur légère dans la région sus-ombilicale et des nausées incessantes. On réveillait une douleur très vive en un point situé au dessus de l'ombilic ; son ventre était normal, de même que le pouls et la température.

Comme on le voit par ces quelques exemples, la pancréatite à forme subaiguë, peut se présenter à nous sous diverses formes à symptomatologie le plus souvent incomplète, donnant de grosses difficultés pour le diagnostic. D'où l'intérêt qu'il y aurait, dans ce cas, à faire les examens de laboratoire.

CHAPITRE V

Examens de Laboratoire

1) URINES. — Il y a le plus souvent rétention d'urines ; mais on a signalé des hématuries ou de l'anurie dans quelques cas.

Ce que l'on trouve d'une façon presque constante, c'est la glycosurie au moment des crises, ou du moins au début.

Gordon Cameron insistait récemment sur la présence d'un ferment lipolytique en quantité appréciable, existant sans albumine.

Roloff recommande la recherche de la diastase dans l'urine, se basant sur seize observations, dans lesquelles elle existait. De même pour Wolgemuth l'augmentation du pouvoir diastasique de l'urine serait un très bon signe de nécrose pancréatique ; mais procédé long (près d'une demi-heure au minimum).

Enfin, on a signalé des acides gras, de la stéapsine et de la trypsine.

2) SANG. — Binet et Brocq ont mis en évidence sur des chiens d'expérience, un véritable syndrome humoral traduit par :

HISTOLOGIQUEMENT de la leucocytose et de la polyglobulie qui bientôt font place à une chute du taux des hématies.

BIOCHIMIQUEMENT le taux du glucose libre est normal, il peut y avoir diminution du taux des chlorures ; mais on trouve surtout, une élévation des graisses totales du sang et de la cholestérine.

Enfin le sérum ou le plasma ont un aspect laiteux.

D'autre part, Bernhard étudiant la glycémie dans les pancréatites aiguës, a démontré que :

1°) Chez les sujets atteints de pancréatite aiguë sans glycosurie, l'hyperglycémie est constante. On trouve 0 gr. 153 à 0 gr. 178, au lieu de 0 gr. 102.

2°) Après 45 minutes, la glycémie est triple de la normale. On a 0 gr. 292 à 0 gr. 310, au lieu de 0 gr. 163.

3°) Enfin, c'est seulement au cours des pancréatites aiguës que le maximum se fait en 45 minutes, alors que chez le diabétique, l'hyperglycémie alimentaire n'apparaît guère qu'après 2 heures et croît lentement.

Pour ces expériences, il fait une première mesure de la glycosurie et de la glycémie, puis fait absorber 50 grammes de sucre dans 200 centimètres cubes d'eau et fait une deuxième puis une troisième mesure de la glycémie après 45 minutes et après deux heures.

R. Elman, N. Arneson et E. A. Graham, ayant fait des recherches sur 60 sujets, ont trouvé que tous les malades atteints d'affections pancréatiques, avaient une amylase sanguine très augmentée, de 7 à 150 unités. Pour eux, cette recherche aurait une grande valeur diagnostique.

H. Stocker, étudiant le métabolisme des hydrates de carbone dans les affections du pancréas, a démontré, qu'il fallait une grosse lésion équivalent comme perte de substance à la suppression de la moitié de la glande, pour déterminer un trouble durable de la sécrétion interne : métabolisme des hydrates de carbone et hyperglycémie. Cette méthode donnerait donc peu de résultats dans la pancréatite subaiguë.

Walzel signale la glycémie et l'élévation du taux de la trypsine dans le sang.

Le plus souvent, en présence d'un malade présentant un syndrome douloureux abdominal peu net, on ne fait pas ces épreuves de laboratoire, parce qu'on n'en a pas le temps ou bien parce que ces examens demandent un matériel et des spécialistes que l'on n'a pas sous la main.

Quand à la RADIOGRAPHIE on ne possède que de rarissimes documents, dont le plus caractéristique est l'observation de Bronner, qui a montré :

Le fer à cheval duodénal agrandi, ouvert, le bulbe transversal, comprimé ; de la stase barytée dans les portions déclives du duodénum, l'absence de baryte dans l'angle duodéno jéjunal qui est tiraillé et au delà duquel le remplissage reprend normalement.

CHAPITRE VI

Diagnostic

C'est le professeur G. Michel, qui le premier, au III^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie en 1911, a exposé le diagnostic des pancréatites.

D'après la description des symptômes faite plus haut, d'après la difficulté et l'incertitude des épreuves de laboratoire, il est facile de comprendre que le diagnostic des pancréatites est une chose difficile, ce qui fait, que rarement il a été porté avant l'intervention.

De plus, comme le dit Körte, on ne pense pas assez que tout malade a un pancréas, bien que les lésions de cette glande soient sans doute plus fréquentes qu'on ne le croit habituellement.

Sur 340 observations étudiées par Brocq, 118 fois un diagnostic a été formulé avant l'intervention et sur ces 118 diagnostics 21 seulement ont été

les bons. Les erreurs se répartissent ainsi : On avait diagnostiqué :

- 25 fois = Perforation d'un ulcus gastrique ou duodénal.
- 23 » = Ileus.
- 15 » = Péritonite de cause inconnue.
- 13 » = Appendicite.
- 8 » = Cholécystite.
- 4 » = Perforation de la vésicule biliaire.
- 3 » = Colique hépatique.
- 2 » = Torsion d'un organe intra-abdominal.
- 2 » = Invagination intestinale.
- 1 » = Rupture de grossesse tubaire.
- 1 » = Hémorragie interne de cause inconnue.

Lorsque l'erreur est ileus, perforation, torsion, elle est beaucoup moins grave, que si le diagnostic porté a été colique hépatique, colique néphrétique, empoisonnement, appendicite à refroidir, etc.

Le plus souvent, c'est la pauvreté des signes physiques qui entraîne l'erreur.

Cependant, pour le diagnostic positif, il existe certains signes qui maintenant ont fait leur preuve

Signe d'Halstead (plaques de cyanose).

Signe de Mayo-Robson (douleur postérieure, dans l'angle costo-lombaire).

Et « une meilleure connaissance, surtout, des signes différentiels de perforation et une meilleure interprétation des signes précoces de collapsus feront le reste » dit Mondor.

C'est, disent Leriche et Arnaud, un tableau clinique tenant à la fois de la perforation et de l'occlusion ; mais parfaitement ni l'un, ni l'autre.

A l'intervention, le diagnostic n'est pas non plus, toujours facile. Mondor recommande, à ce sujet, de regarder avec attention, les taches de steatonecrose n'étant pas toujours évidentes. L'hémorragie n'est pas toujours très nette, le liquide peut être citrin, à peine rosé. Enfin, quelques fois, la cystostéatonecrose ne se produit que plus tard. Mocquot cite un cas où il ne l'a reconnue que dans une seconde intervention.

On peut adopter la conclusion de Mondor pour le diagnostic positif des pancréatites aiguës :

« Pour moi, dit-il, le tableau le plus vrai c'est le suivant : une douleur atroce, des signes fonctionnels d'occlusion ou de subocclusion, des signes généraux presque aussitôt terrifiants ; au contraire, des signes physiques incertains, pauvres ».

Cependant, et surtout dans les cas de pancréatites aiguës à symptomatologie fruste, il ne faudra pas confondre avec : les COLIQUES HÉPATIQUES OU NÉPHRÉTIQUES ; mais dans ce cas, les irradiations, la durée des crises, leur terminaison, feront le diagnostic.

De même l'APPENDICITE sera, en général, facile à éliminer.

Plus délicat sera le diagnostic avec les EMPOISONNEMENTS, LES CRISES GASTRIQUES DU TABÈS ; mais dans le premier cas, les commémoratifs et dans le second, les autres signes de tabès nous guideront.

Enfin, les grands syndromes abdominaux sont trop connus pour que nous y insistions ; nous n'en dirons qu'un mot :

LA PERFORATION se diagnostiquera par la contracture, qui n'existe pas, du moins à un degré aussi élevé, dans les pancréatites ; au contraire, dans ce cas, l'abdomen est le plus souvent souple.

Dans l'ULCUS PERFORÉ, l'état général est moins vite atteint, il n'y a que peu ou pas de vomissements, la température et le pouls sont normaux, il n'y a pas de collapsus au début.

L'APPENDICITE PERFORÉE se manifeste par une contracture vive, une température élevée et au toucher le Douglas est douloureux.

Dans LES OCCLUSIONS on trouve du péristaltisme, alors qu'il n'y en a jamais dans les pancréatites ; de plus les vomissements ont un caractère spécial et le pouls est intact.

Quant AUX TORSIONS DE KYSTES et AUX GROSSESSES EXTRA UTÉRINES, les commémoratifs et le toucher feront le diagnostic.

Il y a seulement deux affections qui peuvent prêter à confusion et dont le diagnostic avec les pancréatites est presque impossible à faire ; nous vou-

lons parler de la rupture de la vésicule biliaire et de l'infarctus intestinal.

En effet, dans la RUPTURE DE LA VÉSICULE BILIAIRE, il y a aussi des antécédents de lithiasé, une douleur épouvantable, des signes généraux graves, de la défense musculaire, un mélange de signes de perforation, d'hémorragie et d'ileus ; mais la douleur est haute et à droite, elle irradie à l'épaule droite, et les vomissements ne sont ni immédiats, ni constants.

Dans l'INFARCTUS INTESTINAL PAR THROMBOSE MÉSENTÉRIQUE, la douleur est égale à celle de la pancréatite, les signes de collapsus sont aussi précoces, le ventre aussi souple, le silence abdominal aussi complet ; mais les signes physiques, d'ailleurs également indistincts et paradoxaux, sont plutôt dans l'étalage inférieur de l'abdomen. On trouve une tuméfaction pâteuse, maté, de contours flous :

En terminant ces chapitres de symptomatologie et de diagnostic, on a dû remarquer combien, faute de symptômes précis, pouvant caractériser les formes atténuées de pancréatites, nous avons dû insister sur les formes typiques, aiguës, classiques ; et si, au point de vue diagnostic, il y a de si grosses difficultés à différencier les pancréatites aiguës des autres grands syndromes de l'abdomen, on comprend, que presque impossible est le diagnostic exact des formes atténuées.

CHAPITRE VII

Traitement

Les mêmes considérations doivent être placées en tête de ce chapitre du traitement. A vrai dire, la découverte d'une pancréatite à forme atténuée est presque toujours une surprise opératoire. Dans la plupart des cas signalés par les auteurs, dans nos deux observations, la découverte des taches de bougie caractéristiques a été une surprise pour l'opérateur.

C'est dire que la ligne de conduite tracée par Walzel, disant que l'abstention opératoire dans ces formes frustes serait préférable, est toute théorique et n'a guère de portée pratique. Si l'on peut regretter une laparotomie exploratrice inutile dans ces cas, c'est un regret tout platonique et l'erreur sera inévitablement commise au cas suivant. Cependant, lorsqu'on voit l'évolution très favorable de certains cas de pancréatite atténuée, traités,

très simplement, par laparotomie et drainage, on est tenté de dire, que ces malades ont guéri spontanément et que l'intervention a pu être quelques fois nuisible. Il faudrait donc être bien sûr du diagnostic pour s'abstenir d'une façon systématique.

Bien plus, étant donné les erreurs de diagnostic possibles et la gravité d'une abstention opératoire dans d'autres syndromes aigus, tels que les perforations gastriques ou duodénales à bas bruit, on ne peut, à notre avis, conseiller l'abstention dans la plupart des cas.

Une incision exploratrice, faite par un chirurgien compétent serait moins préjudiciable que l'abstention dans tous les cas. Ceci dit, l'intervention étant érigée en règle générale, que conviendra-t-il de faire?

On se trouve presque toujours, dans ces formes, en présence d'un épanchement légèrement sanguinolent, rarement très hémorragique ; il était même citrin, dans une de nos observations. La présence de taches de bougie disséminées sur les mésos graisseux, incite évidemment à évacuer au dehors, à drainer le liquide épanché, à propriétés lipolytiques nocives. Nous pensons que ce drainage peut être assuré au mieux par un tamponnement à la Mickulicz qui amène, par capillarité, une issue rapide de ces liquides. Cependant on ne peut ériger ce tamponnement en règle générale et le drainage caoutchouté classique suffira souvent.

Il est évident qu'une exploration minutieuse, complète, du pancréas et des voies biliaires, s'impose, afin de rechercher la cause possible de l'accident initial ; mais dans bien des cas, comme dans nos deux observations, on ne trouvera rien et l'évolution ultérieure de nos deux opérés a montré que la crise ne s'est pas reproduite.

Observations

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance du Docteur Le Grand)

Mme B., âgée de 58 ans, entre le 31 octobre 1929 dans mon service à l'Hôtel-Dieu. Deux jours avant, le 29 octobre, douleur vague le matin dans l'abdomen; l'après-midi, pendant son travail, douleur violente, bientôt suivie de vomissements verdâtres. Impossibilité de prendre aucune alimentation le soir. Toute la nuit, douleurs épigastriques violentes et vomissements.

Le 30 octobre, la malade reste alitée en vomissant fréquemment. Ces vomissements se calment dans la nuit du 30 au 31 octobre.

Elle est alors vue et envoyée à l'Hôtel-Dieu par le Docteur Beaugendre.

A son entrée, je constate, le 31 octobre au matin, que la palpation de la région épigastrique éveille une vive douleur. A ce niveau, la paroi est légèrement tendue et un peu ballonnée.

Tout le reste de l'abdomen est souple et non douloureux. La température est à 38°2, le pouls à 100.

Devant cet ensemble symptomatique peu net, je fais le diagnostic de perforation probable d'un ulcère stomacal, perforation encore masquée par des adhérences et n'ayant pas

entraîné de péritonite généralisée, et décide, dans le doute, d'intervenir de suite.

Opération. — Anesthésie sous éther. Incision exploratrice médiane, d'abord sus-ombilicale, puis agrandie au-dessous de l'ombilic. Dès l'ouverture du péritoine, il s'écoule un liquide clair, un peu filant, peu abondant ; les anses intestinales grêles sont rouges ; mais sans adhérences. Sur le grand épiploon, ainsi que sur d'autres mésos, on trouve une quantité de taches de bougies symptomatiques de stéatonecrose, disséminées dans tout l'abdomen.

Aucune hémorragie, même discrète : le liquide intra-péritonéal est parfaitement clair, nullement rosé.

J'explore rapidement les voies biliaires et après effondrement du ligament gastro-colique, le pancréas apparaît sans tumeur, ni hématome visible.

Aucune lésion autre dans l'abdomen.

Je draine le petit bassin avec un tamponnement à la Mickulicz avec deux mèches dans le sac. La paroi est refaite en un plan au fil de bronze.

Anatomie pathologique. — J'avais fait la biopsie d'un petit fragment d'épiploon avec tache de bougie, et voici l'examen anatomo-pathologique qui a été fait par le Docteur Caillaud :

L'examen de ces taches, dont la couleur est blanchâtre, l'aspect brillant, la consistance dure, cassante, montre qu'il s'agit de cytotéato-nécrose. On constate, en effet, la nécrose de groupes cellulaires de tissu adipeux tranchant sur les amas adipeux voisins.

Ces cellules, en effet, ont perdu leur noyau ; leur protoplasme, au lieu de renfermer une goutte de graisse (qui aurait été dissoute par le xylol) est remplie de cristaux rhomboïdes d'acides gras ou de rares aiguilles et le plus souvent de substance nécrosée amorphe.

Ces tissus nécrosés colorables en masse par l'éosine, ne

prennent plus la coloration des graisses par le soudan ou l'acide osmique. Elles répondent à des acides gras (cristaux) et à des savons insolubles de chaux (amas).

Nous n'avons pas trouvé d'infiltration hémorragique.

Il y a autour de ces taches absence totale de réaction inflammatoire. L'examen est plus favorable à une auto-digestion ou à l'intervention accidentelle ou pathologique des ferments steatolysants de la glande pancréatique.

Suites opératoires. — Les suites ont été remarquablement simples et apyrétiques. Les mèches du tamponnement furent enlevées le 8^e jour, le sac le 11^e jour, les bronzes le 16^e. La malade est sortie de mon service au bout de un mois, complètement cicatrisée.

J'avais, entre temps, pendant son séjour à l'hôpital, fait faire une radio de la vésicule qui n'avait rien montré d'anormal.

J'ai revu la malade deux mois après l'intervention, en excellent état général. Elle est partie en Belgique et m'a écrit récemment que son état se maintenait très bon.

OBSERVATION II

(personnelle)

M. L..., âgé de 40 ans, entre dans le service du Docteur Le Grand à l'Hôtel-Dieu, le 19 mai 1930, à midi, pour des crises douloureuses abdominales et vomissements qui avaient débutés le matin même vers 8 heures.

Brusquement, le malade fut pris, après l'absorption d'une tasse de café, de nausées, vomissements et douleurs à type de déchirure, au niveau de la région sus-ombilicale. Jusqu'à son entrée à l'hôpital, le malade a eu 4 vomissements bilieux.

A son entrée le malade, constipé depuis 5 jours, est pâle et accuse une douleur légère dans la région sus-ombilicale et des nausées continuelles.

La température est de $37^{\circ}3$; le poulx bat à 75.

A la palpation, on réveille une douleur très vive sur la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic. Le ventre n'est ni ballonné, ni contracturé et respire normalement. On pense à une occlusion possible.

La nuit du 19 au 20, le malade ne dort pas et a des nausées incessantes.

Le 20 au matin, on constate la cédation des phénomènes douloureux spontanés (la douleur provoquée persiste de même nature que la veille) et nauséeux. La température est à $37^{\circ}8$ et le poulx à 80. On décide une intervention.

Opération (D^r Le Grand). — Anesthésie sous éther après chlorure d'éthyle. Incision médiane sous-ombilicale. Un peu de liquide sanguinolent dans l'abdomen. Les anses ne sont ni rouges, ni ballonnées. En prolongeant l'incision médiane dans la région sus-ombilicale, on trouve de petites taches de bougies discrètes, sur l'épiploon. Rien de visible sur le pancréas. Pas de calculs dans la vésicule ou les voies biliaires. Suture de la paroi en un plan aux crins couplés après drainage caoutchouté, par un gros drain allant dans le Douglas.

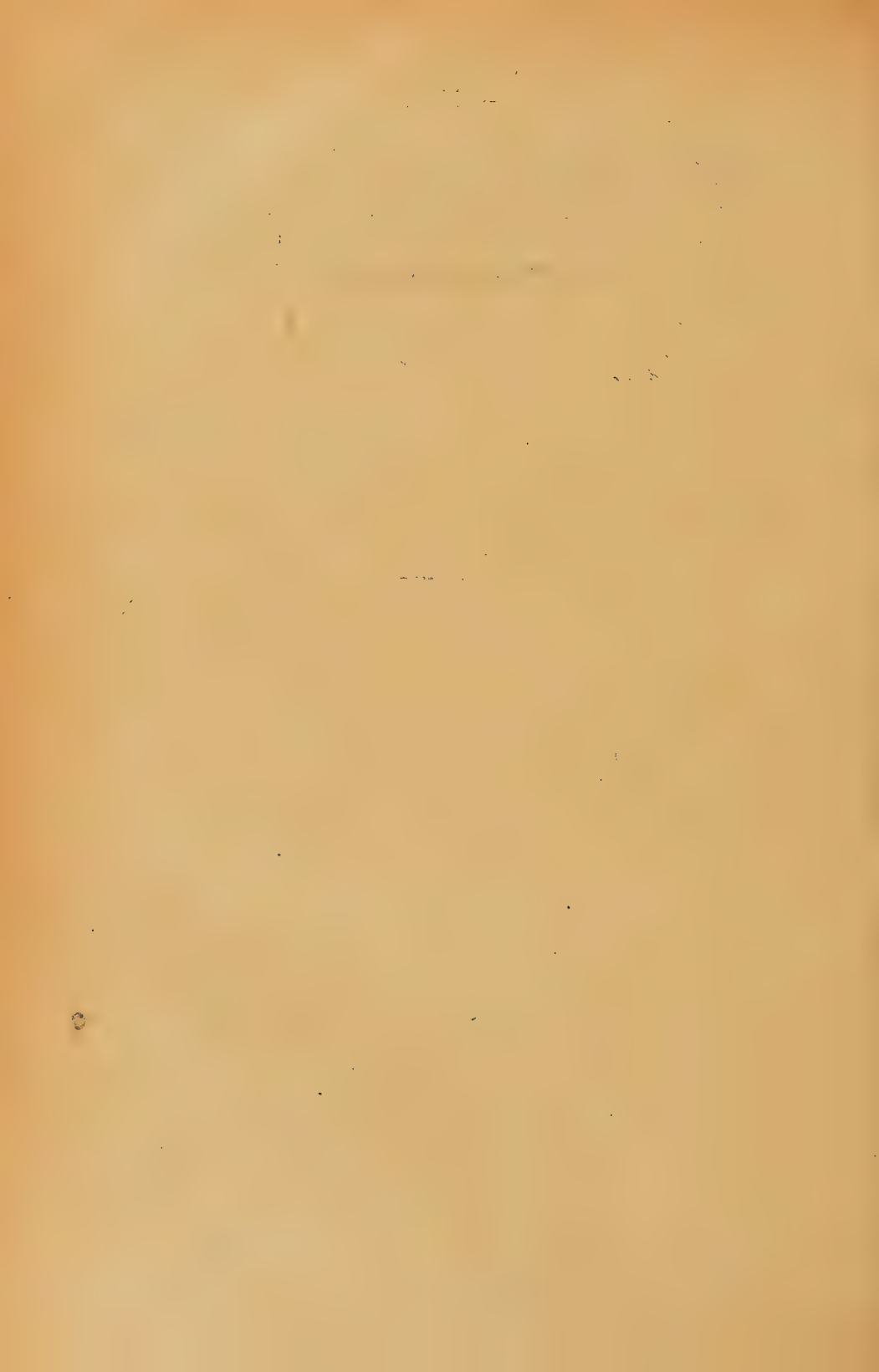
Suites opératoires. — L'après-midi du 20, 3 vomissements bilieux abondants. Le soir, la température est à 39° et le poulx bat à 95. Ils resteront autour de ces chiffres jusqu'au 24. A partir de cette date, ils redescendent vers la normale.

Le 27, on remplace le drain par une mèche. Le 31, on enlève quelques crins et on change la mèche. Le 2 juin, on enlève tous les crins et la cicatrisation de la plaie est complète le 20, jour où le malade sort de l'hôpital. Depuis, la santé s'est maintenue très bonne.

Antécédents. — On retrouve dans les antécédents hérédi-

taires et collatéraux du malade plusieurs morts des suites de tuberculose pulmonaire ou méningée.

Dans ses antécédents personnels, une broncho-pneumonie en 1917 et ce fait que depuis trois mois avant sa pancréatite, le malade buvait beaucoup de vin et mangeait très peu.



Conclusions

1°) A côté des formes aiguës de la pancréatite hémorragique, à symptomatologie bien tranchée et maintenant de mieux en mieux connue, il existe des formes atténuées dont les symptômes de début s'amendent rapidement, donnant lieu à un tableau clinique extrêmement fruste.

2°) Ces formes atténuées, débutent comme les vraies formes aiguës et évoluent par la suite comme certaines pancréatites chroniques.

3°) Le diagnostic précis en est très difficile; elles ont presque toujours été jusqu'ici des trouvailles opératoires.

4°) Si la guérison spontanée, sans intervention, de ces formes est possible, il nous paraît préférable d'intervenir pour préciser le diagnostic et pour ef-

fectuer un simple drainage de la région pancréatique qui facilitera la guérison.

5°) Il faudra toujours vérifier le pancréas et les voies biliaires.

Vu, le Doyen,

Vu, le Président,

BALTHAZARD.

FAURE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- P. BROCC. — Les pancréatites aiguës chirurgicales, 1926.
- MONDOR. — Diagnostics urgents de l'abdomen, 1930.
- G. MONTI. — Contribution à l'étude clinique et pathogénique de la pancréatite hémorragique. — *Buletino delle Scienze Mediche*, novembre-décembre, 1924.
- P. BROCC. — Quelques idées nouvelles sur la pancréatite hémorragique. — *Journal de Chirurgie*, tome XXV, 1925.
- A. J. PAWLOVSKY. — Contribution à l'étude de la pancréatite aiguë hémorragique. — *La Semana Medica*, novembre 1925.
- A. CHRIST. — La Pancréatite aiguë. — *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, juin 1925.
- UNGER et HEUSS. — Sur le diagnostic précoce de la nécrose pancréatique aiguë. — *Zentralblatt für Chirurgie*, juin 1926.
- F. BERNHARDT. — Méthode de diagnostic des pancréatites aiguës. — *Deutsche-Zeitschrift, für chirurgie*, octobre 1926 et novembre 1928.
- E. RUPPNER. — Nécrose aiguë du pancréas. — *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 28 mai 1927.
- R. H. KUMMER. — Pancréatite hémorragique. — *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 28 mai 1927.

- R. ELMANN, N. ARNESON et E. A. GRAHAM. — Valeur de l'amy-lase sanguine dans le diagnostic des affections du pancréas. — *Archives of Surgery*, vol. 19, n° 6, décembre 1929.
- H. STOCKER. — Recherches sur le Métabolisme des hydrates de carbone dans les lésions ou les résections du pancréas. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 5 février 1930.
- WALZEL. — Diagnostic et traitement de la nécrose pancréa-tique aiguë. — *Wiener Klinische Wochenschrift*, 3 janvier 1929 et juillet 1929.
- KERSCHNER. — De la nécrose aiguë du pancréas. — *Brunns Beiträge zur klinischen Chirurgie*, juillet 1929.
- OEHLEH (Hanovre). — La nécrose du pancréas. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, mai 1929.
- WOHLGEMUTH (Berlin). — Le diagnostic de la nécrose pancré-atique par la mesure du pouvoir diastasique de l'urine. — *Klinische Wochenschrift*, juillet 1929.
- ARRIGO MIANI. — Contribution anatomo-clinique à la connais-sance de la nécrose aiguë du pancréas. — *Annali Italiani di Chirurgia*, 31 octobre 1929.
- VON HABERER. — Affections du pancréas. — *Medizinische Klinik*, octobre 1929.
- BINET et BROCC. — Lactescence du sérum sanguin au cours de la pancréatite hémorragique. — *Paris Médical*, 18 mai 1929.
- BROCC et MIGINIAC. — Rapport sur les pancréatites chroni-ques. — *Congrès de Chirurgie*, Paris, 1930.
-

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette
